

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965.
— —

THÈSE

N° 552

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean ALLARD

né le 7 janvier 1938 à Berck-sur-Mer (Pas-de-Calais)

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

ETUDE HEMODYNAMIQUE

DES MYOCARDOPATHIES OBSTRUCTIVES

(A propos de 23 observations)

Président : Monsieur Jean LENE GRE,

Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°

ANNÉE 1965.

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean ALLARD

né le 7 janvier 1938 à Berck-sur-Mer (Pas-de-Calais)

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

ETUDE HEMODYNAMIQUE

DES MYOCARDOPATHIES OBSTRUCTIVES

(A propos de 23 observations)

Président : Monsieur Jean LENEGRE,

Professeur



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Gaston CORDIER.

1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— — — — —	DOGNON (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DJOURNO (A.)
Chimie pathologique	BERNARD (J.)
Embryologie	SCHAPIRA (G.)
Gérontologie expérimentale	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	JOANNON (P.)
Hygiène et médecine préventive	GIROUD (A.)
Médecine du Travail	BOYER (J.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	DEROBERT (L.)
Parasitologie	FASQUELLE (R.)
Pathologie chirurgicale	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie exotique	LAURENCE (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
— — — — —	LAROCHE (Cl.)
Pathologie respiratoire	BRICAIRE (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	TURIAF (J.)
Pharmacologie	DEPARIS (M.)
Physiologie	CHEYMOL (J.)
— — — — —	BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricales	PARROT (J.)
Radiologie médicale	LEPAGE (F.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique appliquée	CONTE (M.)
	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
Biologie médicale	POLONOVSKI (J.)
Pharmacologie	BOURLIÈRE (F.)
Physiologie	LÉVY (Mlle J.)
Physique médicale	DEJOURS (P.)
Radiologie médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	HUGUIER (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	CASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	MILLIEZ (P.)
	LENÈGRE (J.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	BOUDIN (G.)
	DEBRAY (Ch.)
	MARIE (J.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	DEROT (M.)
	DAVID (M.)
	GARCIN (R.)
	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
	VARANGOT (J.)
	RENARD (G.)
	OFFRET (G.)
	AUBRY (M.)
	N...
	BERNARD (E.)
	MICHAUX (L.)
	COSTE (F.)
	DECHAUME (M.)
	ROUX (M.)
	LEMAIRE (A.)
	GAULTIER (M.)
	ABOULKER (P.)
	PADOVANI (P.)
	DOMART (A.)
	POILLEUX (F.)
	JUDET (R.)
	COUVELAIRE (R.)
	N...
	GIBERTON (A.)
	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	LAMBLING (A.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
	MADURO (R.)
	KREIS (B.)
	DELBARRE (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	LAMBLING (A.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
	MADURO (R.)
	KREIS (B.)
	DELBARRE (F.)
Médecine	
Oto-Rhino-Laryngologie	
Pneumo-Phthisiologie	
Rhumatologie	

MM.

Pathologie chirurgicale . . .	BAROAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	BLONDEAU (Ph.)
	GERBONNET (G.)
	CHATELIN (C.-L.)
	DAUTRY (P.)
	DEMIRLEAU
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GALEY (J.-J.)
	GARBAY (M.)
	GARNIER (H.)
	BAUDART-d'ALLAINES
	(Cl. de)
	GERMAIN (A.)
	LATASTE (J.)
	LOYQUE (J.)
	MAILLARD (J.-N.)
	MERCADIER (M.)
	NATALI (J.)
	PELLERIN (D.)
	PERROTIN (J.)
	PREMONT (M.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
	VAYSSE (J.)
Pathologie exotique . . .	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale . . .	BERTHAUX (P.)
	COTTENOT (Fr.)
	LEPER (J.) Pr. s. ch.
	MAURICE (J.)
	MIKOL (Cl.)
Pathologie médicale . . .	PAUPE (J.-R.)
	AGAR (J.)
	AUQUIER (L.)
	AUSSANNAIRE (M.)
	BEAUMONT (J.-L.)
	BERNIER (J.-J.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRISAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CANIVET (J.)
	CARLOTTI (J.)
	CATINAT (J.)
	CHRÉTIEN (J.)
	CLOAREC (M.)
	COBLENTZ (B.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (G.)
	DERRAY (J.)
	ÉTIENNE (J.-P.)
	FREZAL (J.)
	FRITEL (D.)
	FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
	GRIVAUX (M.)
	HAZARD (J.)
	HENNEQUET (A.)
	HIMBERT (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAGRUE (G.)
	LESOMRE (R.)
	LEVEQUE (B.)
	MACREZ (G.)
	MOREAU (L.)
	MENNA (A.)
	NICK (J.)
	POULET (J.)
	ROYER (P.)
	TOHERDAROFF (Ph.)
	THIBAUT (Ph.)
	TOURNEUR (R.)
	VILLIAUMEY (J.)
	WOLFROMM (R.)

MM.

Pédiatrie-Puériculture . . .	ALAGILLE (D.)
	ALISON (J.)
	CANLORBE (P.)
	GORIN (R.)
	LAFOURCADE (J.)
	LEPERCQ (G.)
	LESTRADET (H.)
	MALLEY (R.)
	MANDE (H.)
	WINKOWSKY (A.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
Pharmacologie	REY (J.)
	RIBIERRE (M.)
	ROSSIER (A.)
	VIALATTE (J.)
	BOISSIER (J.)
Physiologie	LECHAT (P.)
	BARRES (G.)
	DURAND (J.)
	GIRARD (Fr.) m. conf.
	HUGELIN (A.)
	LAURENT (D.)
	SCHERRER (J.)
	Pr. s. ch.
	VASSEUR (B.)
	CHANTEUR (J.)
Physique médicale	COURSAGET (J.)
	GREMY (F.) m. conf.
	MILHAUD (G.)
	PAGÈS (J.-Cl.)
	PELLERIN (P.)
	ROUCAYROL (J.-C.)
	Pr. s. ch.
Pneumo phthisiologie	TUBIANA (M.) m. conf.
	DEGROIX (G.)
	ISRAEL (L.)
	MEYER (A.)
	RENAULT (P.)
Psychiatrie infantile	SORS (Ch.)
	DENIKER (P.)
	DUCHE (D.)
Radiologie médicale	FLAVIGNY (H.)
	DUBOST (J.)
	LEFEBVRE (J.)
	MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
	CAUHEPE (J.)
Stomatologie	CERNEA (P.)
	CHAPUT (Mme A.)
	M. C. BOP.
	CREPY (Cl.)
	FLEURY (R.)
	GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	FOUET (P.)
	LABET (R.)
Urologie	MARQUE (J.)
	AUVERT (J.)
	MOULONGUET (A.)
	QUENU (L.)

II. -- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (M ^{me}) KERN (E.) YOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAQUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLON (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRÜH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (E.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RAGADOT (J.) SCHRAMM (B.)

	MM.
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHEL (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOLLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (M ^{me} C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (M ^{me} B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (M ^{me} M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (M ^{lle}) LAPIERRE (J.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
Clinique chirurgicale . . .	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale.	{ RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique. . .	BARUK (H.)
Clinique obstétricale . . .	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie.	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { BOLTANSKI (E.) LAUNAY (G.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . . .	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Miles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaires.	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A la mémoire de mon père,

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien-Assistant de l'Hôpital Raymond Poincaré

En témoignage de toute ma fidélité
à l'exemple donné,

A tous les miens,

En témoignage de ma profonde affection.

A mon Maître, Monsieur le Professeur Jean LENEGRE

Professeur de Clinique Cardiologique de l'Hôpital
Boucicaut,
Officier de la Légion d'Honneur.

qui m'a fait l'honneur de présider
cette thèse.

Qu'il me soit permis de lui exprimer
ici ma respectueuse admiration, ma
reconnaissance, et mon attachement pour
son enseignement et sa bienveillante
sollicitude.

A Monsieur le Docteur Lucien SCEBAT

Médecin-Assistant des hôpitaux de Paris,

Il m'a inspiré le sujet de cette
thèse, et a bien voulu me faire
bénéficier de sa grande expé-
rience.

A Monsieur le Docteur Jean-Pierre BOURDARIAS

Chef de Clinique Cardiologique.

En témoignage de ma reconnaissance
pour l'aide qu'il m'a apportée.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Docteur J. PAUTRAT
Médecin de l'Hôpital de Courbevoie.

Monsieur le Docteur A. MATHIVAT,
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Professeur Agrégé P. MAURICE

Monsieur le Professeur Agrégé J. L. BEAUMONT

A Madame J. RENAI

Maître de Recherche au C. N. R. S.

En témoignage de mon respect et de
ma vive reconnaissance.

A tous ceux qui, en souvenir de mon Père, m'ont précieusement guidé :

Monsieur le Professeur M. PERRAULT

Messieurs les Professeurs Agrégés : P. CERNEA
D. LAURENT

Monsieur le Docteur G. BONNAUD,
Médecin-Chef de l'OPHS

Madame LAROCHE-NAVARRON

Ancien Chef de laboratoire de la Faculté de
Médecine de Paris.

Je me permets de leur exprimer mes
très sincères remerciements et ma
profonde gratitude.

INTRODUCTION

La notion de myocardiopathie obstructive s'est édiflée sur un paradoxe associant un fait hémodynamique : l'existence d'un gradient de pression systolique intra-ventriculaire gauche, et un fait anatomique : l'absence totale d'obstacle à l'éjection ventriculaire, constatée lors de l'intervention chirurgicale ou de l'examen autopsique (1, 5, 9-11, 20, 23, 29, 31, 36-39). C'est à BROCK (10, 11) que revient le mérite d'avoir soupçonné la nature fonctionnelle de la maladie. Puis, un rapprochement a été établi avec "l'hypertrophie asymétrique du coeur des adultes jeunes" décrite par TEARE (43) et avec les hypertrophies myocardiques idiopathiques (25, 32, 34, 35).

Le caractère presque simultané des premières publications explique la diversité des vocables utilisés pour désigner cette nouvelle entité : sténose idiopathique de la chambre de chasse du ventricule gauche (SOULIE), pseudo-sténose aortique (BERCU), sténose aortique fonctionnelle (MORROW), sténose sous-aortique musculaire (BRENT), cardio-myopathie obstructive (GOODWIN). Ce dernier terme peut prêter à confusion avec les atteintes cardiaques des myopathies. Aussi, la dénomination de "myocardiopathies obstructives" qui met l'accent sur l'atteinte purement myocardique a-t-elle été préférée.

MATERIEL et METHODES

MATERIEL

Vingt-trois cas de myocardopathies obstructives ont été étudiés. L'âge moyen des patients est de 29 ans (extrêmes : 12 et 59 ans) ; ils se répartissent en 14 hommes et 9 femmes. Un souffle systolique, siégeant à la partie inférieure du bord gauche du sternum ou à la pointe, existait chez 21 patients et un 3^e bruit, protodiastolique ou présystolique, était audible chez 10. Sur les clichés radiographiques standards, une hypertrophie ventriculaire gauche était présente 12 fois ; l'hypertrophie était bi-ventriculaire 11 fois.

L'électrocardiogramme était anormal dans tous les cas, et montrait une hypertrophie ventriculaire gauche 15 fois, une hypertrophie bi-ventriculaire, 2 fois ; des aspects électriques simulant la nécrose myocardique, isolés ou associés à une hypertrophie ventriculaire gauche, ont été observés 10 fois.

Sur 18 carotidogrammes, le tracé n'était normal que 4 fois ; il montrait un ressaut télésystolique caractéristique dans 11 cas ; dans les 3 derniers cas, le tracé était atypique.

Les observations cliniques et radiologiques, et les données phonocardiographiques et électrocardiographiques font l'objet d'une étude séparée (15, 28).

METHODES D'ETUDE

A - L'ensemble de ces cas a été soumis aux explorations hémodynamiques, habituellement mises en oeuvre dans le laboratoire. Le cathétérisme des cavités droites a été fait à l'aide d'une sonde de CURNAND n° 7 ; le cathétérisme des cavités gauches a été fait par voie artérielle rétrograde, selon la technique de SELDINGER (33) sauf dans un cas où il a été mené par voie transbronchique (18), les pressions ont été obtenues avec des électromanomètres et enregistrées sur papier photographique (+).

Le débit cardiaque a été calculé par application directe du principe de FICK ; la consommation d'oxygène a été mesurée au Pulmotest (++) ; la capacité a été déterminée par la technique manométrique de Van Slyke ; les saturations ont été mesurées par l'hémo-réflexomètre de BRINKMAN (+++).

Vingt angiocardio-graphies (2 fixes et 18 cinéangiocardio-graphies) ont été faites : 3 fois par voie veineuse, 17 fois par voie ventriculaire, gauche (16 fois) ou droite (1 fois). Le détail de cette technique d'exploration est donné dans une autre étude (19).

B - MESURES CHRONOMETRIQUES

Plusieurs mesures ont été faites sur la courbe de pression recueillie à la pointe du ventricule gauche, et sur la courbe de pression aortique sus-sigmoïdienne. Chaque valeur chronométrique représente la valeur moyenne calculée sur les lectures de 10 complexes ventriculaires et de 10 complexes aortiques. En outre, chacune de ces valeurs a été corrigée pour le rythme cardiaque correspondant, en la divisant par la racine carrée de la durée du cycle, c'est-à-dire de l'espace RR mesuré sur les mêmes complexes de l'électrocardiogramme (46).

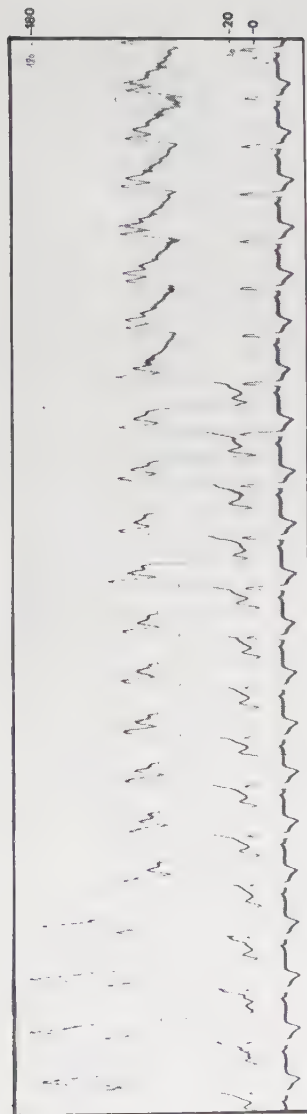
- Sur la courbe ventriculaire gauche, ont été mesurés :

- . le délai d'apparition de l'encoche située sur la branche ascendante (intervalle de temps séparant le début de l'ascension systolique et l'encoche) ;

(+) TELCO, Gentilly, France

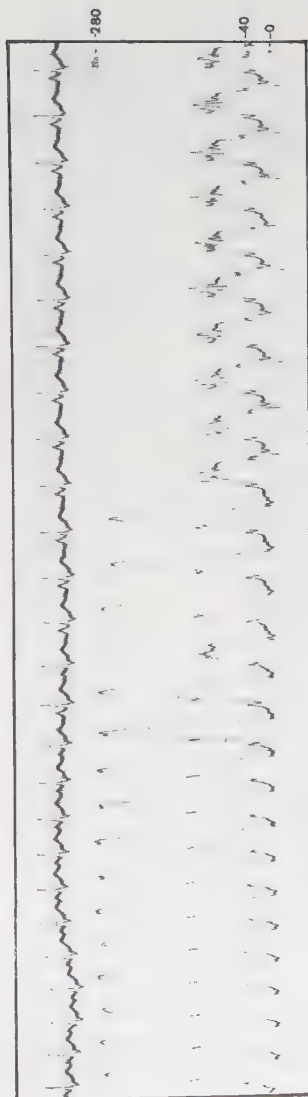
(++) Pulmotest Godart, Hollande

(+++) Kipp, Delft, Hollande



Courbe de retrait allant de la pointe du ventricule gauche à l'aorte sus-sigmoïdienne. Noter : l'encoche sur la branche ascendante de la courbe ventriculaire gauche à haute pression ; la dépression mésosystolique du plateau de la chambre intermédiaire ; la bifidité de la courbe aortique avec un ressaut téléstolique.

Fig. 1



Courbe de retrait objectivant la chambre de basse pression intraventriculaire gauche. L'encoche de la branche ascendante du ventricule gauche est située au même niveau que le plateau de la chambre intermédiaire ; l'onde a au pied de la courbe ventriculaire atteint 40 mm Hg ; elle est responsable d'une pression télédiastolique très élevée dans la cavité ventriculaire.

Fig. 2

- . le délai d'apparition du pic systolique maximum (intervalle de temps séparant le début de l'ascension systolique et le pic systolique).
- Sur la courbe ventriculaire gauche intermédiaire ont été mesurés :
 - . le temps de montée systolique et l'intervalle de temps séparant le début de la courbe et la fin du plateau.
- La courbe de pression aortique sus-sigmoïdienne a été choisie de préférence à celle de l'artère humérale ou de l'artère fémorale, et aucune mesure n'a été faite sur les complexes enregistrés dans la zone immédiatement proche des valvules sigmoïdes (45). Ont été ainsi mesurés :
 - . le délai d'apparition de l'onde de percussion (pic systolique de pression maxima) c'est-à-dire intervalle de temps séparant le pied de l'onde de pression aortique et le pic systolique initial,
 - . le délai d'apparition du ressaut téléstolique, c'est-à-dire l'intervalle de temps séparant le pied de l'onde aortique et le début du ressaut,
 - . la durée de l'éjection systolique : intervalle de temps compris entre le pied de l'onde de pression et l'incisure di-crote.

RESULTATS

I - CATHETERISME DES CAVITES GAUCHES

A. - Gradient intra-ventriculaire gauche.

L'existence d'un gradient de pression systolique entre le ventricule gauche et l'aorte représente l'anomalie fondamentale, identifiable soit sur un enregistrement simultané des pressions dans ces deux cavités (Fig. 5, 10), soit sur une courbe de retrait allant du ventricule gauche à l'aorte sus-sigmoïdienne (fig. 1, 2, 3, 4). Ce dernier procédé permet de localiser le siège de l'obstruction et d'objectiver une zone de pression intermédiaire intra-ventriculaire gauche, dont le niveau est identique à celui de la pression aortique.

La pression systolique recueillie dans la chambre ventriculaire de haute pression varie de 145 mm Hg à 280 mm Hg (valeur moyenne : 185,5 mm Hg). Elle est 7 fois supérieure à 200 mm Hg. La pression aortique systolique varie de 87 à 140 mm Hg (valeur moyenne : 107 mm Hg) ; elle est 6 fois inférieure à 100 mm Hg.

Lorsque les pressions ont pu être mesurées dans les deux chambres ventriculaires (20 cas), les différences des pressions systoliques sont comprises entre 26 et 49 mm Hg (10 fois), entre 50 et 99 mm Hg (4 fois), entre 100 et 150 mm Hg (4 fois). Elles sont supérieures à 150 mm Hg dans 2 cas. La valeur moyenne du gradient est de 75 mm Hg (extrêmes : 26 et 186).

Dans 3 cas, la sonde introduite par voie fémorale rétrograde, n'a pu être poussée jusqu'à la pointe du ventricule gauche ; le diagnostic a été établi dans ces cas sur la présence d'un ressaut télé-systolique caractéristique sur la courbe artérielle (3 fois) et sur l'aspect cinéangiocardio-graphique (3 fois).

	Pointe du ventricule gauche		Chambre intermédiaire du ventricule gauche		Aorte sus-sigmoïdienne	
	Encoche	Pic	Sommet	fin du plateau	Sommet	Ressaut
Délai d'apparition (seconde)	0,088	0,24	0,090	0,24	0,086	0,255
Pression (mm Hg)	108	185	105,5		107	

TABLEAU I.

VG

chambre intermediaire

AO



Fig. 8

Chambre de travail à l'air de la pompe de ventilation positive, VG à l'aorte, chambre intermediaire, AO, montrant une chambre de pression positive dans la double anse.

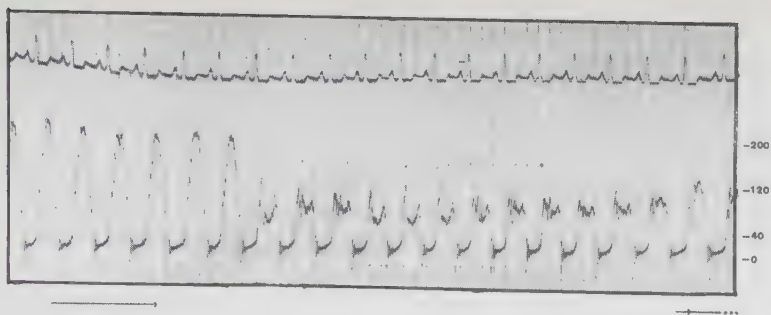


Fig. 4

Chambre intermédiaire intra-ventriculaire gauche ; la dépression mésosystolique est particulièrement nette sur les 4e, 5e et 6e complexes.

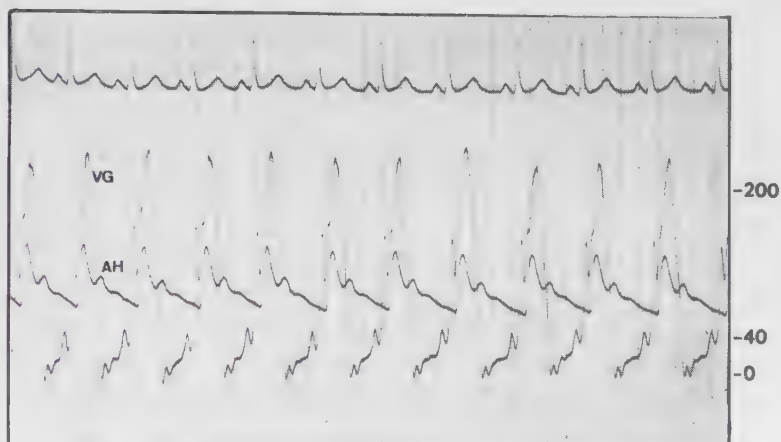


Fig. 5

Enregistrement simultané de la pression ventriculaire gauche apicale (VG) et de la pression artérielle humérale (AH). Les anomalies morphologiques (onde *a* au pied de la courbe ventriculaire, encoche sur la branche ascendante ventriculaire ; ressaut télésystolique sur la courbe artérielle humérale) sont particulièrement nettes.

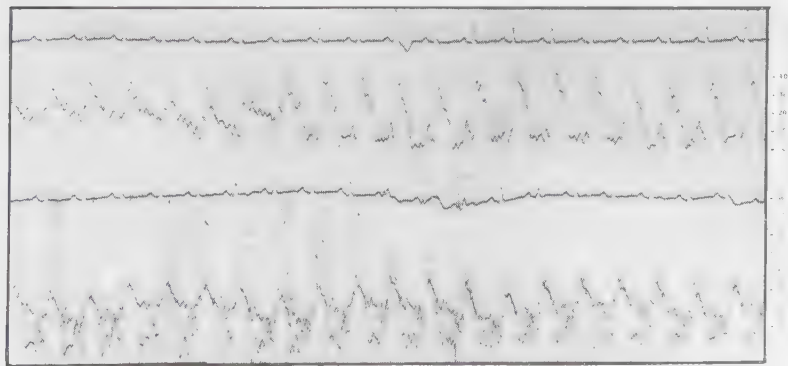


Fig. 6 (A)

- En haut : courbe de retrait de l'artère pulmonaire au ventricule droit, sans gradient de pression décelable.
- En bas : courbe de retrait faite à partir de la pointe du ventricule droit, objectivant un gradient de pression de 40 mm de Hg entre la pointe et le reste de la cavité. L'enregistrement simultané de la pression artérielle pulmonaire montre l'identité de cette dernière avec la pression de la chambre intermédiaire.

L'analyse des courbes de retrait, pointe du ventricule gauche-aorte montre que la chute de pression est tantôt brutale (15 fois), délimitant nettement deux chambres intraventriculaires (fig. 1, 2, 4), tantôt étagée (4 cas), avec plusieurs niveaux, jusqu'à 4 dans une observation (fig. 3). La différence de pression paraît se situer au niveau de la valve aortique dans une observation.

B - Anomalies morphologiques

La courbe de pression enregistrée à la pointe du ventricule gauche est caractérisée 17 fois par la présence d'une encoche sur la branche ascendante (fig. 1 et 2). Son délai d'apparition mesuré à partir du début de la contraction isométrique a une valeur moyenne de 0,088 seconde et la valeur moyenne de la pression correspondante est de 108 mm Hg. Cette encoche moyenne est suivie par une deuxième montée plus lente, jusqu'à un deuxième sommet survenant à 0,24 seconde (valeurs extrêmes : 0,132 et 0,299) pour une pression moyenne correspondante de 185 mm Hg (valeurs extrêmes : 280 et 136 mm Hg).

La courbe ventriculaire gauche intermédiaire est caractérisée par une montée également rapide (valeur moyenne : 0,09 sec.), suivie par un plateau vibré (fig. 2), parfois déformé par une dépression mésosystolique (fig. 1 et 4) ; le plateau se termine à 0,24 seconde en moyenne ; et son niveau moyen de pression est de 105, 5 mm Hg.

La courbe aortique sus-sigmoïdienne ou artérielle humérale a une ascension rapide jusqu'à un pic systolique précoce, atteint en 0,086 seconde en moyenne (extrêmes : 0,055 et 0,11 seconde) pour une pression moyenne de 107 mm Hg. Sur 20 courbes correctement enregistrées existe 18 fois un ressaut situé entre le pic systolique et l'incisure catacrote (fig. 1, 5, 11b) ; ce ressaut télésystolique survient 0,25 seconde après le début de la montée. L'ensemble de ces données chronométriques et les valeurs de pression correspondantes sont résumées dans le tableau I.

C - Pressions de remplissage

La pression protodiastolique du ventricule gauche a une valeur moyenne de + 2,5 mm Hg (extrêmes : - 8 et + 14) et la pression télédiastolique atteint une valeur moyenne de 15 mm Hg ; elle est supérieure ou égale à 12 mm Hg dans 12 cas. L'élévation de la pression télédiastolique est en rapport avec une onde "a" bien dessinée (16 fois) qui s'inscrit au pied de l'onde ventriculaire (fig. 3 et 5) ; elle atteint en moyenne une valeur de 21 mm Hg

OBSERVATIONS	V.D. (tricusp.)	V.D. (infund.)	A.P.	V.D. (pointe)	GRADIENT
CONS...	$23\frac{4}{2}$	$17\frac{6}{2,5}$	17/11	$36\frac{4}{2}$	19
IMB...	$25\frac{5}{2}$	$23\frac{4}{3}$	23/12	$41\frac{5}{3}$	18
MAR...S°	$48\frac{14}{8}$	$46\frac{18}{10}$	46/20	$61\frac{18}{10}$	15
HEN...	$33\frac{6}{3}$	$26\frac{5}{3}$	26/11	$144\frac{16}{2}$	118
GR...	$38\frac{6}{1,5}$	$27\frac{7}{11}$	27/12	$118\frac{8}{2}$	91
CHA...	$53\frac{5}{1}$	$36\frac{4}{2}$	37/17	$84\frac{7}{2}$	48
MAR... H°	$42\frac{6}{1}$	$40\frac{5}{0}$	40/15	$80\frac{5}{2}$	40

TABLEAU II - Pressions enregistrées sur les courbes de retrait

V.D. pointe → O.D.; et A.P. → V.D. → O.D.

A.P. : artère pulmonaire; V.D. : ventricule droit; O.D. : oreillette droite (MAR... S. et MAR... H. sont frères).

(extrêmes 8 et 40) ; elle est supérieure à 15 mm Hg dans 11 cas, dont 7 fois supérieure à 20 mm Hg.

La pression auriculaire gauche n'a été mesurée que dans 5 observations. Elle a été obtenue une fois par cathétérisme transbronchique, 3 fois par voie rétrograde à partir du ventricule gauche, et une fois en cours d'intervention chirurgicale. La pression moyenne était de 30, 20, 18, 12 et 8 mm Hg ; la courbe était déformée par une grande onde a dont le pic atteignait respectivement 38, 26, 25, 16 et 13 mm Hg.

II - CATHETERISME DES CAVITES DROITES

A - Gradients intra-ventriculaires droits.

L'exploration de la cavité ventriculaire droite montre qu'on peut observer deux types de gradients intra-ventriculaires droits. Le premier s'établit entre l'infundibulum et la chambre de remplissage, le second entre cette dernière et la région apicale. Ces deux anomalies peuvent coexister.

Ainsi, la courbe de retrait artère pulmonaire-ventricule droit-oreillette droite décèle un gradient intraventriculaire 11 fois sur 23. Il est modéré, compris entre 5 et 17 mm Hg (valeur moyenne : 11 mm Hg). La pression systolique de la chambre de remplissage du ventricule droit a une valeur moyenne de 34, 5 mm Hg (extrêmes : 18 et 50 mm Hg).

Dans 7 observations seulement (tableau II), la pression de la région apicale du ventricule droit a été mesurée et comparée soit à la pression artérielle pulmonaire enregistrée simultanément, soit à la pression de la chambre de remplissage sur une courbe de retrait pointe ventriculaire droite-oreillette droite (fig. 6A et 6B). Un gradient de pression a été décelé 7 fois, dont la valeur moyenne s'établit à 50 mm Hg (extrêmes : 15 et 118 mm Hg). La pression qui règne dans la région apicale du ventricule droit est supérieure à 50 mm Hg 5 fois ; elle a une valeur moyenne de 80 mm Hg (extrêmes : 36 et 144 mm Hg). La différence de pression entre la pointe et la chambre de remplissage ventriculaires droites s'associe 4 fois à un gradient de pression entre l'infundibulum et la chambre de remplissage, dont la valeur est respectivement de 6, 7, 11 et 17 mm Hg. Dans 3 cas, il est isolé, aucune différence de pression n'est identifiable sur la courbe de retrait artère pulmonaire-ventricule droit-oreillette droite (fig. 6A et 7).

	Index cardiaque l/mn/m2	Index systolique ml/syst/m2	Gradient VG/Ao mm Hg
LIO...	2,7	37	40
LEM..	2,8	44	76
MAR...	3,2	43	-
CON...	3,2	34	-
KRE...	3,2	42	30
CHA...	3,4	50	46
KRE...	3,5	41	72
AUT...	3,8	51	76
RIC...	4,3	48	42
GIR...	4,6	48	30
JOL...	4,9	57	100
Moyenne	3,6	45	57

TABLEAU III.



Fig. 6 (B)

A gauche : enregistrement simultané de la pression apicale ventriculaire droite et artérielle pulmonaire.

A droite : enregistrement simultané de la pression de la chambre de remplissage ventriculaire droite et de la pression artérielle pulmonaire.

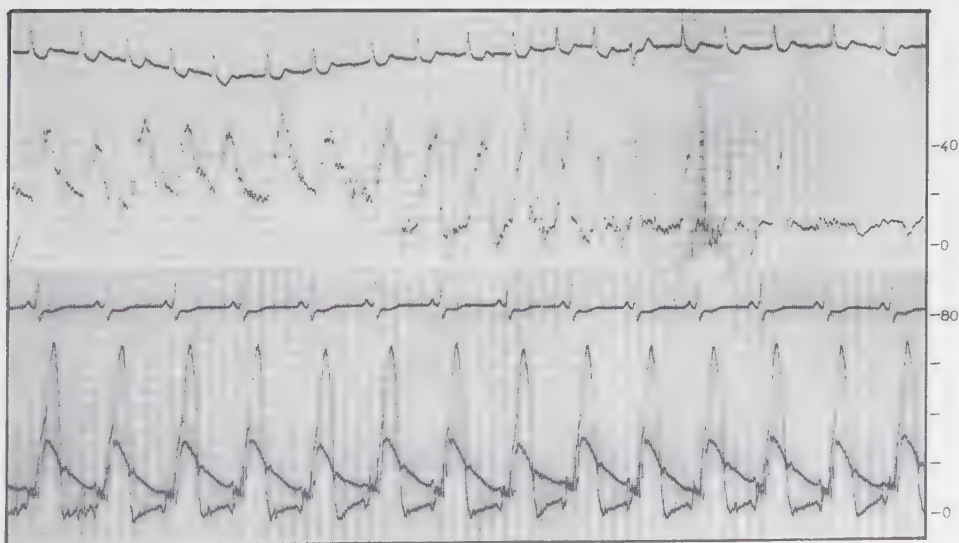


Fig. 7

En haut : courbe de retrait allant de l'artère pulmonaire à l'oreillette droite.

En bas : enregistrement simultané de la pression ventriculaire droite apicale et de la pression artérielle pulmonaire. L'encoche ventriculaire est bien visible ; son niveau coïncide avec le pic systolique artériel pulmonaire.

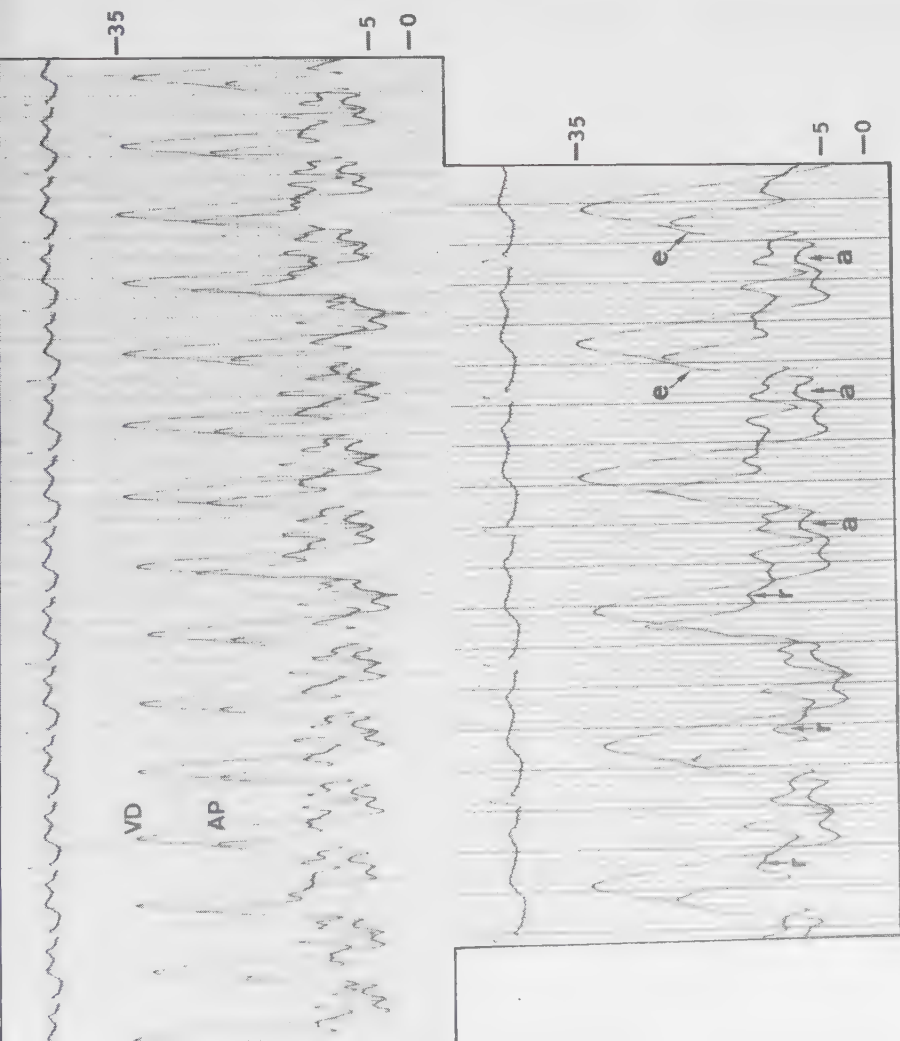


Fig. 8

Enregistrement simultané de la pression ventriculaire droite apicale (VD) et de la pression artérielle pulmonaire (AP). L'enregistrement à 50 mm/seconde en bas permet l'analyse des anomalies morphologiques : "e" encoche de la branche ascendante du ventricule droit ; "a" onde a ; "r" ressaut télesystolique sur la courbe artérielle pulmonaire. Sur l'enregistrement du haut, on remarque les variations respiratoires du gradient pression.

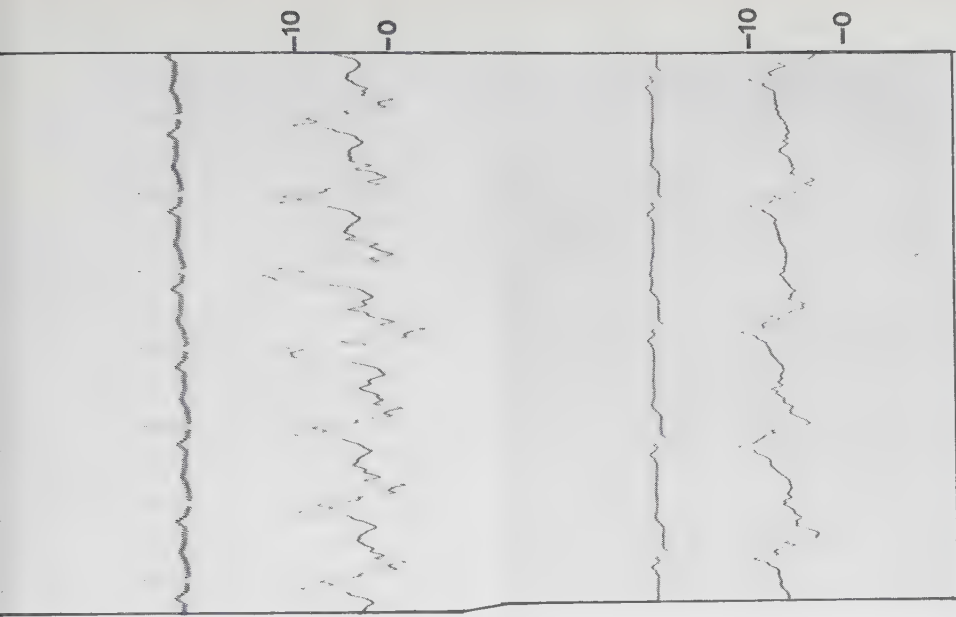


Fig. 9

Courbes auriculaires droites, déformées par une onde "a" atteignant 10 mm de Hg.

L'analyse des courbes de pression permet d'identifier certaines anomalies morphologiques. Dans 7 observations, existe sur la branche ascendante de la courbe ventriculaire droite une encoche, dont la hauteur se situe au niveau du pic systolique de l'artère pulmonaire (fig. 7 et 8). Un ressaut télésystolique sur la branche descendante de l'artère pulmonaire est nettement individualisé dans 3 observations (fig. 8).

La pression artérielle pulmonaire varie de 13/7 à 50/30 mm Hg (valeur moyenne : 28/12, 18 mm Hg). La systolique est comprise entre 20 et 30 mm Hg 11 fois, dépasse 30 mm Hg 9 fois et 40 mm Hg 3 fois. La pression capillaire pulmonaire moyenne varie de 9,5 à 32 mm Hg (valeur moyenne : 16 mm Hg).

La pression auriculaire droite moyenne varie de 3 à 19 mm Hg (valeur moyenne : 5 mm Hg). Elle n'est supérieure ou égale à 7 mm Hg que dans 4 cas. La courbe auriculaire droite est caractérisée par une grande onde "a", dont la valeur moyenne est de 8,5 mm Hg (extrêmes : 4 et 24 mm Hg); elle est supérieure ou égale à 8 mm Hg dans 8 cas (fig. 9). Cette onde "a" se transmet au ventricule et s'inscrit au pied de sa courbe, où elle est parfaitement identifiable 16 fois (fig. 7 et 8). Son sommet atteint une pression dont la valeur moyenne est de 10,5 mm Hg; elle est responsable d'une pression télédiastolique un peu élevée (valeur moyenne : 7 mm Hg, extrêmes : 2,5 et 24 mm Hg); elle est supérieure à 7 mm Hg dans 7 cas.

- B - La mesure du débit cardiaque a été faite dans 11 observations. Les résultats en sont donnés dans le tableau III. La valeur moyenne de l'index cardiaque est de 3,61/min/m² (extrêmes de 2,7/min/m² et 4,91/min/m²) et se situe dans les limites de la normale. L'index systolique a une valeur moyenne de 45 ml/syst/m² (extrêmes : 34 et 57).

COMMENTAIRES

I - CATHETERISME DES CAVITES GAUCHES

La mise en évidence d'une chambre intermédiaire de pression intraventriculaire gauche est pratiquement une condition nécessaire au diagnostic. Mais la courbe de retrait ventricule gauche-aorte peut être prise en défaut (45) comme dans un cas de cette série. En outre, dans 3 cas, il n'a pas été possible d'atteindre la région apicale du ventricule gauche ; la sonde, introduite par voie fémorale rétrograde bute franchement sur la masse septale gauche et se dirige en haut et en dehors, vers la partie moyenne de l'arc ventriculaire gauche, et les pressions enregistrées à ce niveau sont identiques à celles de la chambre intermédiaire. Enfin, même lorsque la sonde pénètre dans la pointe du ventricule gauche, la pression qui y règne est parfois difficile à mesurer, comme si la lumière de la sonde était écrasée à la systole.

Le gradient de pression enregistré entre la pointe du ventricule gauche et l'aorte est susceptible de variations spontanées d'un cathétérisme à l'autre (7, 29, 39) ou au cours d'un même cathétérisme (8-40). Il peut même disparaître sous l'influence de l'anesthésie générale (2, 17, 30, 37). Il peut varier de façon cyclique, avec l'arythmie respiratoire (2 cas de cette série, fig. 10). D'autres auteurs ont fait des constatations identiques (13, 24). De même, il peut augmenter lors de la contraction qui suit le repos compensateur d'une extrasystole (12), comme dans 6 cas de cette série. Simultanément la pression artérielle s'abaisse 4 fois (fig. 11B et 12), reste inchangée ou augmente discrètement dans les 2 derniers cas (fig. 13). De plus, un gradient post-extrasystolique peut apparaître sur un enregistrement simultané des pressions ventriculaire gauche intermédiaire et artérielle humérale (fig. 14) ; observé dans 4 cas de cette série, il peut constituer un argument supplémentaire au diagnostic, notamment lorsque la région apicale n'a pu être atteinte.

La chute de pression intra-ventriculaire gauche n'est pas toujours brutale, ce qui suggérerait un obstacle unique ; un aspect en marche d'escaliers a été observé dans 4 observations et l'existence de plusieurs chambres intermédiaires est mise en évidence par l'enregistrement simultané des pressions à plusieurs niveaux de la cavité ventriculaire (fig. 15). Cet aspect de la courbe de retrait suggère un processus obstructif plus étendu. De fait, il semble correspondre à des anomalies morphologiques particulières du ventricule gauche, visibles en cinéangiocardographie (19).

La courbe de pression de la chambre intermédiaire affecte habituellement une forme rectangulaire dont le plateau systolique est haché de vibrations (39). Ce plateau peut être creusé d'une dépression méso-systolique, suggérant un phénomène de Venturi (3 observations de cette série). Cette constatation s'accorde avec la localisation du maximum du souffle systolique dans la chambre intermédiaire grâce à la micro-sonde (39).

La morphologie de la courbe artérielle a une grande valeur diagnostique (5, 31, 36). La montée très rapide du pic systolique initial et la présence d'un ressaut télésystolique tardif permettent de séparer les obstructions musculaires et les obstacles fixes à l'éjection du ventricule gauche (5-12-26-36-39), bien qu'on ait pu enregistrer un temps de montée rapide dans les rétrécissements aortiques valvulaires, lorsque la sonde est proche des valvules sigmoïdes (45). Récemment, l'enregistrement de la première dérivée de la pression artérielle humérale (dp/dt) a permis à MASON et coll. (27) de montrer que la vitesse d'élévation de la pression est, par rapport aux sujets normaux, diminuée en cas de sténose valvulaire aortique et augmentée en cas de sténose musculaire sous-aortique. La présence sur la courbe artérielle d'un second pic télésystolique est très caractéristique. Signalé par SOULIE et coll. (36-38), par BRACHFELD et GORLIN (5), par LIVESAY (26), il est mentionné dans la majorité des publications. Mais il peut manquer (37) ou ne pas être facilement identifiable sur la courbe aortique.

Par contre, il est pratiquement toujours présent et net sur la courbe artérielle humérale. La signification qu'il convient de lui attribuer est encore imprécise. BOITEAU et ALLENSTEIN (3) y voient l'indice d'une éjection secondaire de sang, sous l'influence d'une contraction retardée de la chambre de chasse du ventricule gauche ; mais la courbe de flux aortique instantané (8, 22) montre un pic précoce, objectivant l'éjection de 80 % du volume systolique pendant la première moitié de la systole ; puis la courbe décroît très rapidement et aucun pic secondaire ne s'inscrit plus sur cette pente. Ces faits semblent donc infirmer l'hypothèse de ces auteurs.

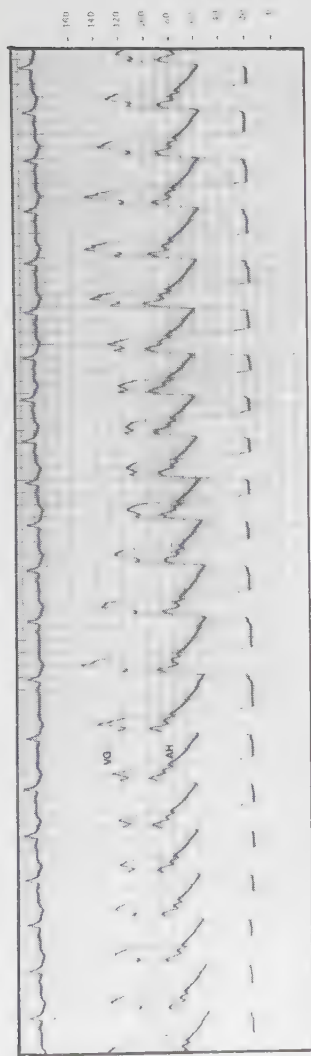


Fig. 10 Enregistrement simultané de la pression ventriculaire gauche
apicale (VG) et artérielle humérale (AH). L'arythmie respiratoire détermine
des variations cycliques du gradient de pression.

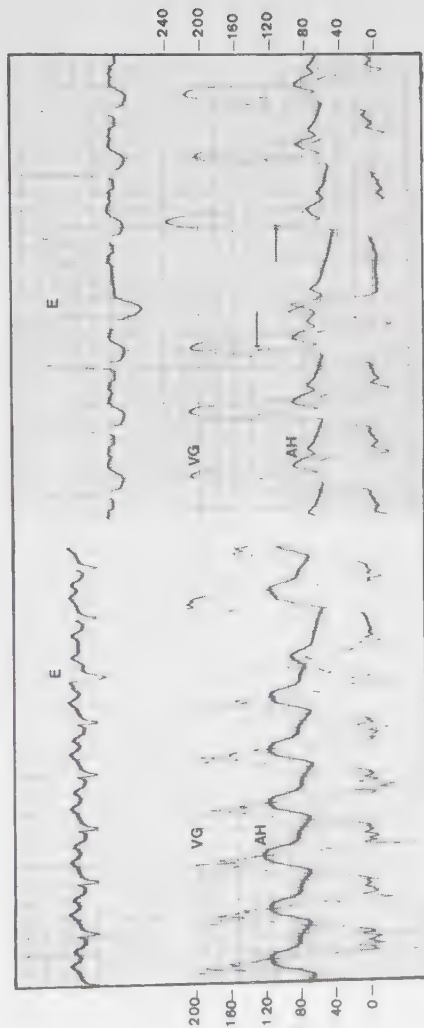


Fig. 11 (A) et fig. 11 (B)

(Fig. A) Enregistrement simultané des pressions ventriculaire gauche
apicale (VG) et artérielle humérale (AH) dans un rétrécissement
aortique valvulaire ; et dans une myocardopathie obstructive

(fig. B). Le gradient de pression, après une extrasystole (E) s'élève dans
les 2 cas ; mais la pression différentielle de l'artère humérale augmente
dans le rétrécissement aortique, s'abaisse dans la myocardopathie obstruc-
tive. Remarquer en outre l'aspect morphologique différent des deux courbes
artérielles.

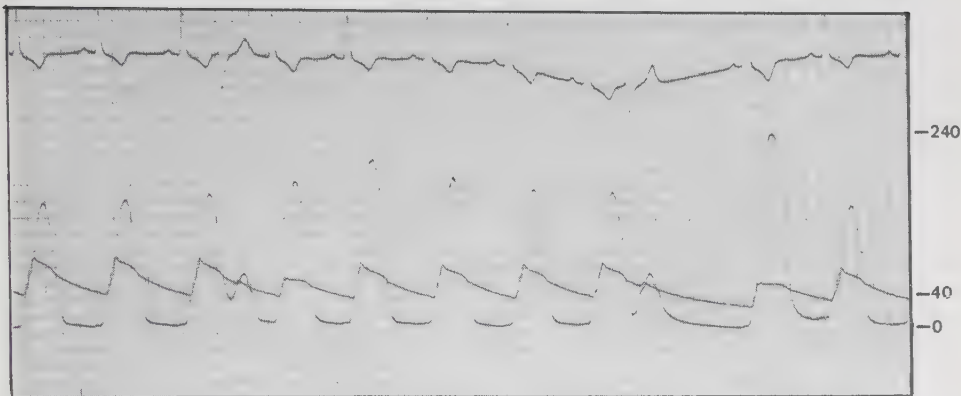


Fig. 12

Enregistrement simultané de la pression ventriculaire gauche apicale et artérielle humérale. On note l'effet post extrasystolique sur la pression différentielle humérale.

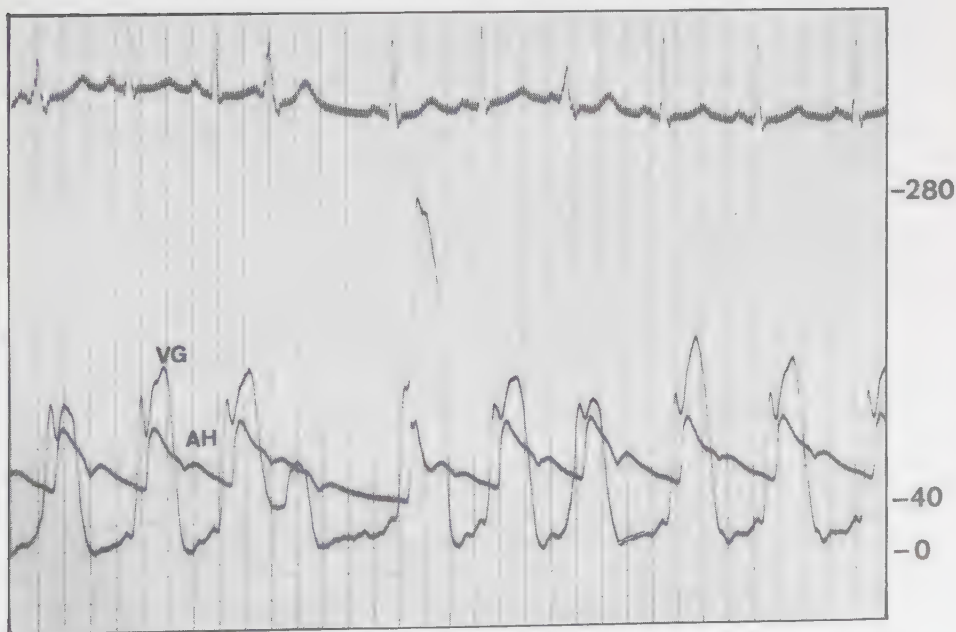


Fig. 13

Enregistrement simultané des pressions ventriculaire gauche apicale (VG) et artérielle humérale (AH). Lors de la contraction qui suit la première et la troisième extrasystole, le gradient s'élève peu et la pression différentielle humérale reste inchangée ; lors de la contraction qui suit la deuxième extrasystole, le gradient de pression augmente de façon considérable et la pression différentielle humérale s'accroît discrètement ; le ressaut téléstolique apparaît de façon manifeste sur la courbe humérale.

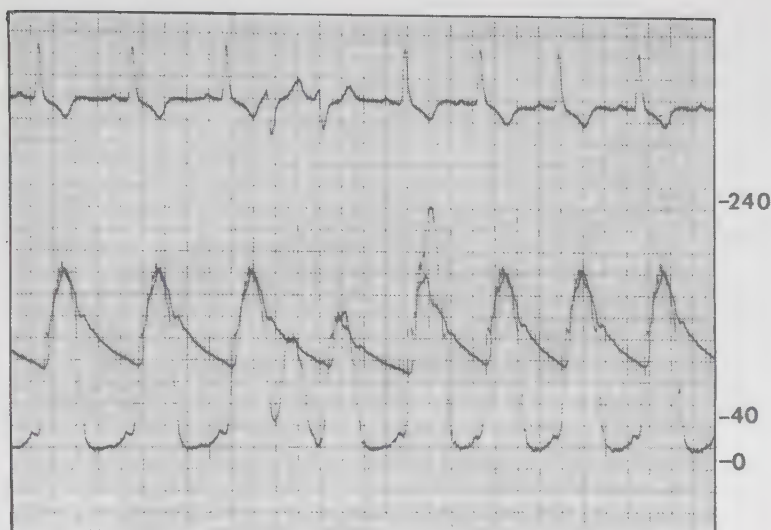


Fig. 14

Enregistrement simultané de la pression ventriculaire gauche dans la chambre intermédiaire et de la pression artérielle humérale. Le gradient de pression apparaît lors de la contraction qui suit un couple d'extrasystoles. Simultanément l'encoche sur la courbe ventriculaire et le ressaut téléstolique sur la courbe artérielle deviennent visibles.

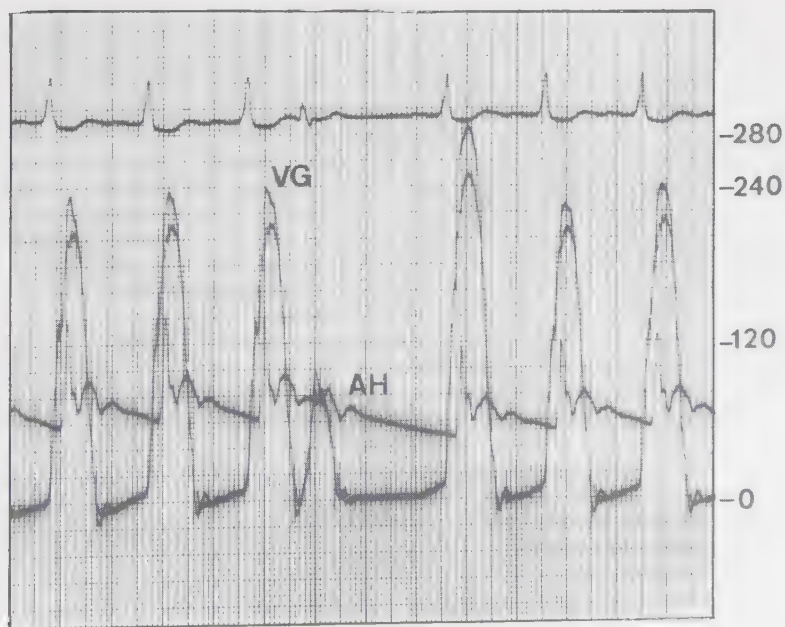


Fig. 15

Enregistrement simultané de la pression intraventriculaire gauche, à deux niveaux différents, et de la pression artérielle humérale. La pression ventriculaire gauche est d'autant plus élevée que la sonde est plus loin poussée vers l'apex. Après l'extrasystole, on note l'augmentation du gradient de pression et la diminution franche de la pression différentielle humérale.

La présence d'une encoche sur la branche ascendante de la courbe de pression enregistrée à la pointe du ventricule gauche est également caractéristique (5-12-26-36-39). Cette encoche n'est pas due à un artefact d'enregistrement (41) ; son niveau de pression correspond habituellement à celui du plateau de la chambre inter-médiaire, et donc au pic systolique aortique.

Dans certains cas toutefois, elle est située à un niveau légèrement supérieur ; ces faits s'observent dans les cas où la courbe de retrait objective plusieurs niveaux de pression intra-ventriculaires ; l'encoche correspond alors au premier niveau de pression.

Décrite pour la première fois par SOULIE et coll. (36, 37) sous le nom d'"encoche de freinage", elle n'a pas reçu d'explication satisfaisante. L'identité de son délai d'apparition et de son niveau de pression avec ceux du pic protosystolique aortique suggère qu'elle sépare la contraction isotonique du ventricule gauche en 2 phases : une phase d'éjection systolique efficace, et une phase d'éjection systolique inefficace, pendant laquelle la pression s'élève plus lentement.

II - CATHETERISME DES CAVITES DROITES

La participation du ventricule droit a été notée par de nombreux auteurs (2, 6, 8, 17, 20, 21, 39, 41, 44). Mais si la courbe de retrait artère pulmonaire-ventricule droit-oreillette droite décèle un gradient dans environ la moitié des cas (11 fois sur 23 dans la présente série, 13 fois sur 24 dans la série de COHEN et coll.), ce gradient reste modéré (entre 10 et 20 mm Hg) sauf dans une observation de COHEN et coll. (16) et une de BRAUNWALD et coll. (8) où il atteint respectivement 66 et 62 mm Hg. Ce gradient est vraisemblablement lié à la contractilité accrue de la crête supra-ventriculaire et de l'éperon de Wolf, qui crée un obstacle entre la chambre d'admission et l'infundibulum pulmonaire.

Par contre, en explorant systématiquement la pointe du ventricule droit, comme cela a été rapporté dans une publication antérieure (4), des différences de pression ont été constamment enregistrées. Dans 3 de ces 7 observations, aucun gradient significatif n'a pu être identifié sur la courbe de retrait faite à partir de l'artère pulmonaire. Une constatation identique a été faite par TAYLOR et coll. (42).

L'enregistrement simultané des pressions ventriculaire droite apicale et artérielle pulmonaire a l'avantage de permettre une analyse plus précise d'éventuelles anomalies morphologiques. Ainsi, la

présence dans 7 cas de cette série d'une encoche sur la branche ascendante de la courbe ventriculaire droite apicale et l'identification d'un ressaut télésystolique sur la courbe artérielle pulmonaire témoignent d'une atteinte ventriculaire droite strictement comparable à celle du ventricule gauche.

La pression télédiastolique du ventricule droit est en général modérément élevée; elle est supérieure à 7 mm Hg dans un tiers des cas de BRAUNWALD et coll. (8), à 6 mm Hg chez 10 des 24 malades de COHEN et coll. (16). La courbe auriculaire droite comporte une onde a qui, transmise au ventricule, s'inscrit au pied de la courbe ventriculaire (8, 16, 44). Elle a la même signification que son homologue du côté gauche, c'est-à-dire une diminution de la distensibilité ventriculaire.

La pression artérielle pulmonaire est variable; elle est souvent à la limite supérieure de la normale ou même franchement pathologique, comme dans 6 cas de cette série, où elle dépasse à la systole 30 mm Hg. Dans celle de COHEN et coll. (16), elle est supérieure à 40 mm Hg dans 4 observations; dans celle de BRAUNWALD et coll. (8) elle atteint ou dépasse 30 mm Hg 16 fois sur 64.

Ces constatations suggèrent que l'atteinte ventriculaire droite est sous-estimée en fréquence et en importance, si on se contente de la rechercher par la courbe de retrait habituelle artère pulmonaire-ventricule droit. Et le fait que la sonde peut être retirée de l'artère pulmonaire vers l'oreillette droite, sans franchir la zone de haute pression, tend à prouver que dans ces cas l'obstruction principale ne siège pas sur la chambre de chasse du ventricule droit. Elle se situe sur la portion apicale de la cavité ventriculaire, qu'elle isole complètement, reconnue par la cinéangiocardigraphie (19) et dans un cas par l'exploration chirurgicale et l'examen anatomique. L'étude cinétique permise par la cinéangiocardigraphie montre que le produit de contraste injecte successivement l'oreillette droite, dont les contractions sont particulièrement vigoureuses, puis la portion tricuspidiennne de la cavité ventriculaire, et enfin l'infundibulum et le tronc de l'artère pulmonaire. Par contre, la pointe du ventricule droit est amputée à chaque systole et dans certains cas, la pointe n'est jamais opacifiée même lors de la diastole.

Cette constatation peut être rapprochée du fait rapporté plus haut, et observé dans le ventricule gauche, à savoir que la pression enregistrée au bord gauche du ventricule gauche (lorsque la sonde évite la pointe de la cavité) est identique à celle qui est enregistrée dans la chambre de chasse du ventricule gauche. Il est donc probable que la contraction du ventricule gauche isole la cavité apicale à chaque systole, et qu'il n'existe pas d'obstacle entre la chambre d'admission et la chambre de chasse de ce ventricule.

CONCLUSIONS

Vingt-trois cas de myocardiopathies obstructives ont été étudiés par le cathétérisme des cavités droites et gauches.

Une chambre intermédiaire de pression intra-ventriculaire gauche a été mise en évidence dans les 20 cas où la pointe du ventricule gauche a pu être cathétérisée. Cette différence de pression systolique entre la pointe du ventricule gauche et l'aorte a une valeur moyenne de 75 mm Hg. La courbe de pression enregistrée à la pointe du ventricule gauche est caractérisée par la présence sur sa branche ascendante, d'une encoche dont le délai de survenue et le niveau sont identiques à ceux du pic systolique aortique. La courbe aortique est déformée par un ressaut télésystolique. Les pressions de remplissage ventriculaire gauche sont anormalement élevées ; elles dépassent, à la télé-diastole, 12 mm Hg dans 12 observations, et témoignent d'une diminution de la distensibilité ventriculaire.

Les mêmes anomalies se retrouvent dans la cavité ventriculaire droite lorsqu'on s'attache à mesurer la pression dans la pointe du ventricule droit. Dans sept observations en effet où cette mesure a pu être faite, un gradient de pression systolique a été décelé par l'enregistrement simultané de la pression ventriculaire droite apicale et de la pression artérielle pulmonaire. Sa valeur moyenne est de 50 mm Hg. Sur la branche ascendante de la courbe ventriculaire droite apicale, s'inscrit une encoche dont le niveau correspond au pic systolique artériel pulmonaire ; un ressaut télésystolique a été observé trois fois sur la courbe artérielle pulmonaire. Ces faits suggèrent l'identité de l'obstruction intra-ventriculaire droite et gauche. En outre, sur la courbe de retrait artère pulmonaire - ventricule droit - oreillette droite, une deuxième différence de pression, entre la chambre de remplissage et l'infundibulum ventriculaire droits, a été décelée 11 fois. Toujours inférieure à 17 mm Hg, elle s'associe quatre fois à une différence de pression plus importante entre la pointe du ventricule droit et l'artère pulmonaire. Ces constatations suggèrent que l'atteinte ventriculaire droite peut être

sous-estimée en fréquence et en importance si on se contente de la rechercher sur une courbe de retrait faite à partir de l'artère pulmonaire. La courbe de pression auriculaire droite est déformée par une grande onde "a", dont la valeur moyenne est de 10,5 mm Hg, elle est responsable d'une pression télédiastolique ventriculaire droite élevée dans sept cas. Elle peut être interprétée comme l'indice d'une diminution de la distensibilité du myocarde ventriculaire droit d'autant que l'index cardiaque, mesuré dans 11 observations, reste dans les limites de la normale, puisque sa valeur moyenne s'établit à 3,6 L/min/m².

La très grande fréquence de l'atteinte ventriculaire droite (14 fois sur 23 dans la présente série), l'identité des anomalies morphologiques relevées sur les courbes de pression enregistrées dans les cavités droites et gauches, justifient le terme de "myocardopathie obstructive", qui doit être préféré à tous ceux dont la signification nosologique est celle d'une atteinte exclusive des cavités gauches.

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. J. LENE GRE

M. G. CORDIER

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - BERCU (B.A.), DIETTERT (G.A.), DANFORTH (W.H.),
PUND (E.E.), Jr AHLVIN (R.C.) et BELLIVEAU (R.R.) -
Pseudo-aortic stenosis produced by ventricular
hypertrophy.
Am. J. Med. 25 , 814, 1958.

- 2 - BEVEGARD (S.), JONSSON (B.) et KARLOFF (I.) -
Low sub valvular aortic and pulmonic stenosis
caused by asymetrical hypertrophy and deran-
gement of muscle bundles of the ventricular wall.
Acta Med. Scand. 172, 169, 1962.

- 3 - BOITEAU (G.M.) et ALLENSTEIN (B.J.) -
Hypertrophic subaortic stenosis : Clinical and
hémodynamic studies with special reference to
pulse contour measurement.
Am. J. Cardiol. 8 , 614, 1961.

- 4 - BOURDARIAS (J.P.), LOCKHART (A.), OURBAK (P.),
CHARPENTIER (A.), SCEBAT (L.) et LENEGRE (J.) -
Etude hémodynamique des cardiomyopathies
obstructives.
Arch. Mal. Coeur . 57, 737, 1964 (Communica-
tion à la Société Française de Cardiologie, séance
du 24 mai 1964).

- 5 - BRACHFELD (N.) et GORLIN (R.) -
Subaortic stenosis. A revised concept of the
disease.
Medicine. 38, 415, 1959.

- 6 - BRAUNWALD (E.), MORROW (A.G.), CORNELL (W.P.),
AYGEN (M.M.) et HILBISH (T.F.) -

Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis ;
clinical hemodynamic and angiographic mani-
festations.

Am. J. Med., 29 , 924, 1960.

- 7 - BRAUNWALD (E.), BROCKENBROUGH (E.C.) et MORROW (A.G.)

Hypertrophic subaortic stenosis : a broadened
concept.

Circulation, 26 , 161, 1962.

- 8 - BRAUNWALD (E.), LAMBREW (C.I.), ROCKOFF (S.D.),
ROSS (J.) Jr, et MORROW (A.G.) -

Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis.

Circulation, 30, suppl. n° IV, 1964.

- 9 - BRENT (L.), ABURANO (A) , FISHER (D), MORAN (T),
MYERS (J.) et TAYLOR (W.)-

Familial muscular subaortic stenosis. An unre-
cognized form of "idiopathic heart disease" with
clinical and autopsy observations.

Circulation. 21, 403, 1960.

- 10 - BROCK (R.) -

Functional obstruction of the left ventricle (acqui-
red aortic subvalvar stenosis).

Guy's Hosp. Rep. 106, 221, 1957.

- 11 - BROCK (R.) -

Functional obstruction of the left ventricle (acqui-
red aortic subvalvar sténosis).

Guy's Hop. Rep. 108, 126, 1959.

- 12 - BROCKENBROUGH (E.C.) , BRAUNWALD (E.) et MORROW
(A.G.)

A hémodynamic technic for the détection of hyper-
trophic subaortic stenosis.

Circulation, 23, 189, 1961.

- 13 - CALVIN (J.L.), PERLOFF (J.K.), CONRAD (P.W.) et
HUFNAGEL (C.A.)-

Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis.

Am. Heart. J. 63, 477, 1962.

- 14 CLELAND (W.P.) -

The surgical management of obstructive cardio-
myopathy. J. Card. Vas. Surg. 4 , 489, 1963.

- 15 - COBLENTZ (B.), GERBAUX (A.), ANJUERE (J.), BOURDARIAS (J.P.) et LENE GRE (J.) -
Phonocardiographie et pouls carotidien dans la cardiomyopathie du ventricule gauche.
Archives des Maladies du coeur (sous presse).
- 16 - COHEN (J.) , EFFAT (H.) , GOODWIN (J.F.) , OAKLEY (C.M.) et STEINER (R.E.).
Hypertrophic obstructive cardiomyopathy.
Brit. Heart. J. XXVI, 16, 1964.
- 17 - DAOUD (G.), GALLABER (M.E.) et KAPLAN (S.) -
Muscular subaortic stenosis.
Am. J. Cardiol. 7 , 860, 1961.
- 18 - FACQUET (J.) , LEMOINE (J.M.), ALHOMME (P.) et LEFEBVRE (J.) -
La mesure de la pression auriculaire gauche par voie transbronchique.
Arch. Mal. Coeur, 45, 741, 1962.
- 19 - FERRANE (J.), BOURDARIAS (J.P.) , LOCKHART (A.), OURBAK (P.), SCEBAT (L.), et LENE GRE (J.) -
La cinéangiocardigraphie dans les cardiomyopathies obstructives;
Arch. Mal. Coeur. 57, 738, 1964.
- 20 - GOODWIN (J.F.), HOLLMAN (A.), CLELAND (W.P.) et TEARE (D.)
Obstructive cardiomyopathy simulating aortic stenosis
Brit. Heart. J. 22, 403, 1960.
- 21 - HANSEN (P.F.), DAVIDSEN (H.G.) et FABRICIUS (J.) -
Subvalvular aortic stenosis of muscular type.
Acta. Med. Scandinav. I71, 743, 1962.
- 22 - HERNANDEZ (R.R.), GREENFIELD (J.C.) Jr et Mc CAU (B.W.)
Pressure-flow studies in hypertrophic subaortic stenosis.
J. Clin. Invest. 43, 101, 1964.

- 23 - HOLLMAN (A.), GOODWIN (J.F.), TEARE (D.) et RENWICK (J.W.) -
A family with obstructive cardiomyopathy (asymmetrical hypertrophy).
Brit. Heart J. 22, 449, 1960.
- 24 - KRASNOW (N.), ROLETT (E.), HOOD (W.B.) Jr, YURLHAK (P.M.) et GORLIN (R.) -
Reversible obstruction of the ventricular outflow tract.
Am. J. Cardiology. II, I, 1963.
- 25 - LEVY (R.L.) et von GLAHN (W.C.) -
Cardiac hypertrophy of unknown origin
Am. Heart. J. 28, 714, 1944
- 26 - LIVESAY (W.R.), WAGNER (E.L.) et ARMBRUST (C.A.) Jr -
Functional subaortic stenosis due to cardiomyopathy of unknown origin.
Am. Heart. J. 60, 955, 1960.
- 27 - MASON (D.T.), BRAUNWALD (E.), ROSS (J.) Jr et MORROW (A.G.) -
Diagnostic value of the first and second derivatives of the arterial pressure pulse in aortic valve disease and in hypertrophic subaortic stenosis.
Circulation. 30, 90, 1964.
- 28 - MAURICE (P.) et coll. -
Etude clinique, radiologique et électrique des myocardiopathies obstructives (A propos de 50 observations). A paraître.
- 29 - MENGES (H.) Jr, BRANDENBURG (R.O.) et BROWN (A.L.) -
The clinical hemodynamic and pathologic diagnosis of muscular subvalvular aortic stenosis
Circulation. 24, 1126, 1961
- 30 - MENGES (H.) Jr. -
Muscular subvalvular aortic stenosis.
Am. Heart. J. 64, 137, 1962.
- 31 - MORROW (A.) et BRAUNWALD (E.) -
Functional aortic stenosis. A malformation characterized by resistance to left ventricular outflow without anatomic obstruction.
Circulation. 20, 181, 1959.

- 32 - POMPE (J.C.) Hypertrophie idiopathique du coeur.

Ann. d'anat. path. et d'Anat. norm. med. chirurg
X, 23, 1933.

- 33 - SELDINGER (S.I.)-

Cathéter replacement of the needle in percutaneous
arteriography.

Acta. Radiol. 39, 368, 1953.

- 34 - SERBIN (R.A.), et CHOJNACKI (B.) -

Idiopathic cardiac hypertrophy.

New England J. Med. 252, 10, 1955.

- 35 - SOULIE (P.), DI MATTEO (J.), ABAZA (A.), NOUAÏLLE (J.)
et THIBERT (M.) -

Cardiomégalie familiale.

Arch. Mal. Coeur. 50, 22, 1957.

- 36 - SOULIE (P.), DEGEORGES (M.), JOLY (F.), CARAMANIAN (M)
et CARLOTTI (J.) -

Une cause d'erreur dans le diagnostic hémodynamique
des rétrécissements aortiques.

Arch. Mal. Coeur, 2, 1085, 1958.

- 37 - SOULIE (P.), DEGEORGES (M.), JOLY (F.), CARAMANIAN (M)
et CARLOTTI (J.) -

Une cause d'erreur dans le diagnostic hémodyna-
mique des rétrécissements aortiques.

Arch. Mal. Coeur. 52, 1002, 1959.

- 38 - SOULIE (P.), JOLY (F.), CARLOTTI (J.) et FORMAN (J.) -

Les tourbes de pression des obstacles à l'éjection
du ventricule gauche.

Arch. Mal. Coeur. 53, 843, 1960.

- 39 - SOULIE (P.), JOLY (F.) et CARLOTTI (J.) -

Les sténoses idiopathiques de la chambre de chasse
ventriculaire gauche

Acta Cardiologica 17, 335, 1962.

- 40 - SOUSA (J.E.), FONTES (V.F.), JATENE (A.D.) -

Demostracion de la hipertrofia septal como factor
primario responsable de la obstruccion en la esto-
nosis sub-aortica, hipertrofia.

Arch. Inst. Nat. Card. Mexico, 23, 553, 1963.

- 41 - STAMPBACH (O.) et SENN (A.) -

Die idiopathische hypertropische subaorten-
stenose.

Schweiz. Med. Wchnschr, 92, 125, 1962.

- 42 - TAYLOR (R.R.), BERNSTEIN (L.) et JOSE (A.D.). -

Obstructive phenomen a in ventricular
hypertrophy

Brit. Heart. J. 26, 193, 1964.

- 43 - TEARE (D.) -

Asymetrical hypertrophy of the heart in young adults

Brit. Heart. J. 20, 1, 1958.

- 44 - WIGLE (E.D.), HEIMBECKER (R.O.) et GUNTON (R.W.) -

Idiopathic ventricular septal hypertrophy causing
muscular subaortic stenosis

Circulation. 26, 325, 1962.

- 45 - WIGLE (E.D.) -

The arterial pressure pulse in muscular subaortic
stenosis.

Brit. Heart. J. 25, 97, 1963.

- 46 - WOOD (P.) -

Aortic stenosis.

Am. J. Cardiol. I, 553, 1958.

